

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921

THÈSE

N° :

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR J.-C. PRIVÉ

246

===== LES =====
RÉSULTATS ÉLOIGNÉS
DE LA CRANIECTOMIE
DÉCOMPRESSIVE DANS
LES HYPERTENSIONS
INTRA-CRANIENNES
===== SIMPLES =====

Président de Thèse : MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS

IMPRIMERIE HERBELIN

46, RUE JACOB, 46

— PARIS —

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921

THÈSE

N°

246

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR J.-C. PRIVÉ

===== LES =====
RÉSULTATS ÉLOIGNÉS
DE LA CRANIECTOMIE
DÉCOMPRESSIVE DANS
LES HYPERTENSIONS
INTRA-CRANIENNES
===== SIMPLES =====

Président de Thèse : MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS



IMPRIMERIE HERBELIN
46, RUE JACOB, 46
PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
 ASSESSEUR : M. POUCHET
 PROFESSEURS : MM.

Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	André BROCA
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	RÉNON
Pathologie chirurgicale	LECÈNE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale	LEJARS
	HARTMANN
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	BROCA Auguste
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LE LORIER	RETTÉRIER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GRUGOIRE	LEREBOLLETT	ROUSSY
BRANCA	GULNIOT	LERI	ROUVIERE
GAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBÉ (Henri)	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYK	
DESMAREST	LANG LOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

**LES RÉSULTATS ÉLOI-
GNÉS DE LA CRANIEC-
TOMIE DÉCOMPRES-
SIVE DANS LES HYPER-
TENSIONS INTRA-CRA-
NIENNES SIMPLES PAR
LE DOCTEUR J.-C. PRIVÉ**

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON ONCLE

A MA MARRAINE

MEIS ET AMICIS

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Paris

Monsieur le Professeur LEJARS,
Chirurgien de l'Hôpital St-Antoine,

*qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse et qui fut notre
premier maître en 1912.*

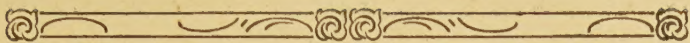
Monsieur le Professeur Agrégé CLAUDE,
Médecin de l'Hôpital St-Antoine,

*qui a bien voulu nous aider de ses
précieux conseils dans la rédaction de
ce travail et dont nous fûmes l'externe
pendant l'année 1919-1920.*

- 1912 Monsieur DE MASSARY, Médecin d'Andral.
1912 Monsieur RICARD, Agrégé Chirurgien de St-Antoine.
1913 Monsieur SERGENT, Médecin de la Charité.

- EXTERNAT -

- 1913 Monsieur TURCHINI, Radiologue de la Charité.
1914 M.le Prof' DEBOVE (in-memoriam), Médecin de Beaujon.
1920 Monsieur BENSAUDE, Médecin de St-Antoine.



Le syndrome d'hypertension intra-cranienne se rencontre en clinique dans un grand nombre de maladies du système nerveux central et de ses enveloppes.

Notre intention n'est pas d'envisager tous les cas où il se manifeste mêlé à la symptomatologie d'une maladie causale, mais seulement les cas plus rares où il se manifeste seul, unique révélateur d'un état morbide.

Nous reportant à une statistique publiée par Claude et Rouillard portant sur 116 cas d'hypertension du liquide C. R. (Tension mesurée au manomètre supérieure à 20 centimètres d'eau) nous relevons les maladies suivantes comme étant les plus fréquentes :

Accidents syphilitiques du système nerveux, tabès, hémorragies et ramollissements cérébraux, sclérose en plaques, épilepsie, troubles psychiques, névralgies, méningites, traumatismes anciens du crâne, intoxications alcooliques, mercurielles, saturnines, urémiques, abcès de l'encéphale, et enfin épendymites, méningites séreuses enkystées, tumeurs du système nerveux central.

Les affections du premier groupe ont une symptomatologie caractéristique qui en permet un diagnostic relativement facile. Dans tous ces cas, le syndrome d'hypertension n'est qu'une manifestation accessoire, d'importance secondaire, rarement inquiétante, ne méritant pas une thérapeutique spéciale.

Au contraire, les maladies du second groupe (épendymites, méningites partielles de la base, tumeurs de l'encéphale), ne présentent aucun symptôme pathognomonique. Leur seule manifestation clinique est le syndrome d'hypertension intra cranienne ; le diagnostic entre elles est le plus souvent impossible.

Un malade se présente ayant été pris assez subitement de céphalée violente avec paroxysmes, de vomissements à type cérébral, de vertiges, de stase papillaire. Il est aisé de lui faire une ponction lombaire et de mesurer au manomètre la tension de son liquide céphalo-rachidien. Une pression élevée indique avec certitude un syndrome d'hypertension intra-cranienne.

Mais comment diagnostiquer différenciellement une épendymite, d'une méningite séreuse enkystée, d'une tumeur de l'encéphale ? L'examen clinique n'apportera aucune certitude.

Les examens de laboratoires ne seraient pas plus affirmatifs, car l'on n'osera pas faire courir au malade les dangers d'une ponction exploratrice du cerveau se-

lon la méthode de Neisser-Pollack, enfin la radiographie ne sera de quelque secours qu'en cas de tumeur de l'hypophyse ou de tumeur de la convexité ayant raréfié la substance osseuse de la voûte crânienne. En pratique, un diagnostic positif certain n'est donc jamais fait.

Cependant, les troubles produits par l'hypertension intra-crânienne progressent rapidement, les vomissements amènent une cachexie progressive, la céphalée augmente, les paralysies s'étendent. La stase papillaire et l'œdème quelle cause, provoquent une cécité qui ne tardera pas à devenir définitive. Les phénomènes bulbaires sont menaçants. Il est urgent d'intervenir. Mais comment ?...

Le but de notre travail est justement de concilier les thérapeutiques de maladies très différentes, mais de même symptomatologie, pour arriver à poser nettement les règles d'une conduite prudente, mais active, impliquant une série d'interventions d'importance progressive, capable d'amener dans tous les cas où elle sera possible, la guérison des malades, en leur faisant courir le minimum de risques.

*
**

Dans les maladies que nous avons en vue, (épendymites, méningites enkystées et tumeurs) l'hypertension intra-crânienne peut être provoquée par plusieurs causes.

L'encéphale est un organe creux dont les différentes cavités communiquent entre-elles par des trajets de faibles dimensions. Les ventricules latéraux sont en relation avec le troisième ventricule par les trous de Monro, le troisième est relié au quatrième par l'aqueduc de Sylvius, enfin le quatrième communique avec le canal de l'épendyme — qui se termine lui-même en cul de sac, — et avec les cavités méningées par les trous de Luschka.

Il résulte d'une telle disposition, qu'il peut suffire d'un léger obstacle mécanique pour obturer tout ou partie du système et transformer ainsi les cavités encéphaliques en espace clos, dans lequel le liquide C. R. s'accumulera sous tension. Cet obstacle mécanique peut-être lui-même causé par une tumeur qui refoulant dans son développement, les tissus voisins, écrase la lumière d'un des trajets inter-ventriculaires. C'est le cas fréquent pour les néoplasies des régions centrales du cerveau, de la couche optique, de l'hypophyse, de l'épiphyse, du lobe temporo-occipital et de celles du cervelet. L'obs-

tacle peut encore être dû à de l'œdème ou à de la congestion, notamment au niveau de l'aqueduc de Sylvius ou bien encore à des épendymites soit chroniques soit subaiguës, dues à des lésions irritatives ou inflammatoires des plexus choroïdes. Celles-ci peuvent se produire sous l'influence d'intoxications d'origine alimentaire ou microbiennes. Leurs causes les plus fréquentes sont la tuberculose et la syphilis.

Les méningites séreuses enkystées sont dues à un processus de soudure localisée unissant entre elles les trois méninges, la zone de symphyse, ainsi obtenue circonscrivant une partie plus ou moins saine. Une véritable poche se produit ainsi où le liquide C. R. est sécrété, mais ne peut se résorber. Il s'ensuit une tension du liquide enkysté qui refoule devant lui le tissu cérébral, en produit d'abord l'irritation, puis l'ischémie et enfin, si l'on n'intervient pas à temps, le sclérose. L'on comprend facilement que la pression interne de cette poche est transmise par ses parois extensibles et qu'elle détermine tous les phénomènes généraux d'hypertension intra-cranienne. Mécaniquement, les tumeurs de l'encéphale agissent de la même façon, d'autant plus qu'elles se compliquent presque toujours de méningite séreuse enkystée.

Ces quelques rudiments d'anatomie pathologique nous montrent déjà qu'il faut nous attendre à trouver dans les cas d'épendymites avec hydrocéphalée, dans les cas de méningite séreuse enkystée, dans les cas de tumeurs, presque toujours compliquées de méningite séreuse enkystée, une même et unique symptomatologie rendant presque impossible un diagnostic différentiel entre ces affections.

*
* *

Le syndrome d'hypertension intra-crânienne se manifeste cliniquement par un petit nombre de symptômes constants et par un grand nombre d'inconstants, enfin par un signe d'importance indéniable, car il est d'ordre physique : la mesure directe de la pression du liquide C. R. Les signes constants, sont la céphalée et les vomissements. La céphalée est généralement extrêmement vive, résistant à toute médication symptomatique. Elle est souvent diffuse, quelques fois, au contraire, localisée à une moitié du crâne ou à une région unilatérale plus limitée. En général, la nuit et le jour sont sans influence sur elle ; les vomissements l'exacerbent ; elle subit des poussées paroxystiques. Cette céphalée est généralement le symptôme dominant, c'est celui dont les mala-

des se plaignent en premier lieu à leur médecin. Les vomissements sont du type cérébral, c'est à dire qu'ils sont faciles et se font en fusée. Un signe de grande importance et souvent considéré comme constant (on trouvera dans nos observations, deux cas où il a manqué), c'est la stase papillaire. Celle-ci se décèle à l'ophtalmoscope, par l'hyperhémie et la rougeur de la papille qui fait une saillie, a des contours flous, est parsemée de petites hémorragies. Les veines sont dilatées et tortueuses, les artères sont au contraire rétrécies. Les troubles subjectifs correspondants sont souvent peu marqués. Parfois, le malade ne se plaint de rien ou seulement d'obnubilations passagères de la vue. La stase papillaire est une conséquence mécanique de l'hypertension crânienne, le liquide C. R. venant le long de la gaine du nerf optique, comprimer la veine centrale de la rétine au niveau de l'anneau scléral. On a supposé que dans tous les cas d'hypertension, où manquait la stase papillaire, il existait des adhérences inflammatoires empêchant l'infiltration du liquide le long de la gaine.

Les vertiges sont fréquents, ils sont dus à la distension des cavités auriculaires ou à la compression du nerf vestibulaire. Souvent, il fait partie du syndrome cérébelleux. Alors, la marche est ébrieuse, l'équilibre dans la station debout est impossible, il y a de l'asynergie, souvent unilatérale. On trouve fréquemment des convulsions épileptiformes sans valeur localisatrice, des reflexes de défense, de l'hypoacousie ; des paralysies des VI et VII paires, enfin des troubles de la mémoire, des troubles des facultés intellectuelles, de la torpeur. Quelquefois des reflexes tendineux ou cutanés font défaut et l'on trouve un syndrome radiculaire dû à la distension des culs de sac arachnoïde pie-mériens des racines médullaires et à la dislocation des racines postérieures.

Tous les signes précédents ont une grande importance, car ils révèlent l'atteinte progressive d'un organisme qui souffre. Mais pour déceler l'origine de cette souffrance, et mesurer la valeur du phénomène qui la produit, il n'est pas un de ces signes qui vaille la mesure manométrique, directe de la pression du liquide C. R.

Avec le manomètre anéroïde de M. Claude, rien n'est plus facile. Il suffit de mettre l'instrument en communication avec l'aiguille à ponction lombaire mise en place. L'appareil indique immédiatement la pression en centimètres d'eau. La tension normale étant de 20 centimètres, toute pression supérieure révélera de l'hypertension. Notons cependant, que dans la plupart des

cas qui nous occupent, la tension est égale au moins à 40 centimètres et qu'il est des cas (nous en citerons un) où elle dépasse 100 centimètres. Peut-on tirer de l'analyse chimico-cytologique du liquide C. R. des données facilitant le diagnostic ? L'on a dit qu'il fallait distinguer trois stades évolutifs :

Premier degré : hypertension du liquide C. R. ;

Deuxième degré : hypertension, hyperalbuminose et absence ou pénurie lymphocytaire ;

Troisième degré : hypertension hyperalbuminose et stase papillaire.

Il a été démontré depuis que si l'on rencontrait assez souvent, dans certains cas de compression, de l'hyperalbuminose, avec absence ou pénurie lymphocytaire, il existe un grand nombre de cas où la dissociation albumino-cytologique se rencontre sans phénomène de compression et des cas non moins nombreux où l'hypertension prouvée à l'aide du manomètre, ne modifie en rien la formule chimico-cytologique du liquide C. R. On trouvera plusieurs de ces cas dans nos observations.

*
**

Que fera le médecin en présence d'un malade présentant un syndrome d'hypertension intra-cranienne ?

L'expectative, dans quelques cas particulièrement bénins, serait suffisante. Il s'est produit quelquefois, des guérisons en l'absence de toute intervention. Cependant, nous considérons, l'expectative, comme la pire des conduites, car on ne peut jamais prévoir cliniquement l'évolution d'un syndrome d'hypertension intra-cranienne. Il faut agir le plus vite possible, car les symptômes sont pour la plupart curables, à la suite d'un traitement immédiat. Non traités, certains de ces symptômes peuvent devenir chroniques et si le malade guérit, il peut rester infirme.

Le plus redoutable accident à craindre en cas de non intervention est la cécité. La stase veineuse et l'œdème de la papille commence par provoquer une diminution de l'acuité visuelle, et bientôt la perte totale de la sensibilité rétinienne.

Traités immédiatement, ces accidents rétrocedent, souvent sans laisser de traces ou tout au moins sans laisser de troubles subjectifs. Non traitée, la cécité deviendra définitive par atrophie du nerf optique et le malade restera aveugle par faute du médecin qui aura hésité trop longtemps à intervenir.

Pour des raisons analogues la surdité est à craindre. Enfin l'hypertension intra-cranienne provoquant

une compression des nerfs de la base peut amener des paralysies persistantes, particulièrement dans le domaine des VI, VII, VIII paires.

La ponction Lominaire avec extraction du liquide C. R. provoque une décompression de tout le système compris entre les parties rigides et inextensibles du crâne et du rachis.

C'est la première intervention à conseiller. Nombreux sont les cas où un syndrome d'hypertension intracranienne d'allure inquiétante a cédé rapidement à des ponctions lombaires répétées. On en trouvera plusieurs exemples dans les observations qui suivent.

La technique est la même que pour les prélèvements de liquide C. R. pour analyse de laboratoire. Cependant une prudence particulière s'impose. Le malade sera dans le décubitus latéral, donc couché. On lui retirera ses oreillers, et l'on inclinera son lit en arrière, afin que sa tête soit légèrement plus basse que ses pieds.

L'emploi d'un manomètre s'impose, d'abord parce qu'il peut seul confirmer le diagnostic d'une façon décisive, ensuite parce qu'il sera *indispensable* pour guider la conduite de l'opérateur. Enfoncer une aiguille dans le canal rachidien d'un hypertendu, et laisser couler, expose le malade aux plus graves accidents. Si la tension est forte la décompression doit être lente et faible. Il est de beaucoup préférable de faire plusieurs ponctions espacées à quelques jours d'intervalle que d'en faire une seule avec décompression forte.

L'aiguille étant enfoncée dans le rachis on mesurera la tension du liquide ; si celle-ci est très forte, on tournera prudemment le robinet de façon à ne laisser couler le liquide que goutte à goutte. De temps en temps on le fermera pour se rendre compte de la nouvelle tension, et par comparaison avec la première, de la décompression obtenue. En raison des parois inextensibles de la cavité contenant le liquide C. R., le prélèvement d'une très petite quantité de celui-ci amène une décompression notable. Le malade étant menacé pendant toute la durée de l'opération d'accidents bulbaires graves devra être surveillé avec la plus grande attention.

Il est des cas en effet où la ponction lombaire provoque des troubles tels, que l'on doit y renoncer. Il en est d'autres où la décompression, même souvent répétée, n'amène aucune rétrocession du syndrome d'hypertension. Alors le premier moyen d'intervention se montrant dangereux ou insuffisant il convient d'en chercher un autre pour ces différents cas,

La craniectomie décompressive est le procédé de choix auquel il faut alors recourir, car ses inconvénients sont minimes et ses avantages très grands puisqu'il peuvent amener une guérison définitive dans tous les cas où il ne s'agit pas de tumeur de l'encéphale.

Lorsque la ponction lombaire s'est montrée dangereuse ou lorsqu'étant possible elle n'est pas suivie d'une prompte amélioration, lorsque la tension reste élevée au manomètre, que la stase papillaire ne rétrocede pas et même augmente, lorsque tous les symptômes d'hypertension s'accusent de plus en plus, il faut faire pratiquer d'urgence une craniectomie.

L'opération est simple avec l'outillage moderne. Elle comporte un minimum de shock, se faisant dans la plupart des cas avec anesthésie locale. Le cuir chevelu est incisé, puis décollé, le crâne est mis à nu et un volet osseux grand comme la paume de la main est découpé et enlevé dans la région pariéto-temporale du côté de la lésion. La dure-mère restera intacte car il est inutile de l'inciser. Le tissu cutané est ensuite recousu et la plaie est fermée, en une quinzaine de jours. La mortalité consécutive à une semblable opération est nulle, ou presque.

La décompression en pareils cas est évidemment très brusque puis qu'elle se fait en un temps, au moment où le volet osseux est retiré. Cependant la largeur de cette décompression et la direction dans laquelle elle se fait la rendent exempte de tout danger. Il se fait dans ce cas un refoulement diffus vers l'ouverture crânienne qui n'a pas les inconvénients d'une compression du bulbe dans l'orifice de plus en plus rétréci du canal rachidien.

L'élasticité de la dure mère qui bombe sous la pression intérieure, donne une augmentation de capacité du crâne et par suite une diminution de tension.

Cette diminution de tension est le but recherché. Elle arrête immédiatement tous les accidents du syndrome. Même si la guérison définitive ne doit pas suivre, elle donne au malade une période de répit pendant laquelle tous les symptômes inquiétants s'arrêtent et même rétrocedent. Les paralysies de compression s'améliorent, enfin et surtout la sclérose papillaire dont la marche est dans certains cas très rapide, arrête ses progrès. Beaucoup de malades doivent la conservation de leur vue à une craniectomie précoce.

Certains auteurs conseillent de trépaner le crâne là où l'on suppose la lésion localisée. Ils pensent que la brèche crânienne faite, comme craniectomie décompressive, pourra devenir dans le cas de tumeur de l'en-

céphale le premier temps opératoire d'une excision secondaire.

Ils trépanent donc indifféremment dans les régions pariéto-temporale, frontale ou occipitale.

Nous n'approuvons pas cette manière de procéder. La localisation d'un processus pathologique de l'encéphale est une chose difficile qui conduit parfois à des erreurs. Mais, même si nous étions certains d'une localisation occipitale, par exemple, nous ne ferions pas trépaner dans cette région, mais dans la pariéto-temporale. En effet une craniectomie occipitale constitue une lésion grave, elle est plus dangereuse à opérer qu'une craniectomie pariéto-temporale. Si au même titre que cette dernière elle peut suffire à amener la guérison définitive elle présente pour l'homme valide des inconvénients beaucoup plus graves. Etant située dans une région plus exposée aux chocs de toute nature, elle oblige celui auquel elle a été faite à se protéger par des moyens artificiels ou à s'exposer aux risques graves d'un traumatisme, à un endroit où l'encéphale n'est plus protégée par un plan osseux. En pareil cas la moindre chute à la renverse pourrait devenir mortelle. Or nous avons vu suffisamment de cas où des malades considérés primitivement comme porteurs d'une tumeur du cervelet ou de l'angle ponto-cerebelleux ont été améliorés et guéris par une craniectomie temporo-pariétale pour que nous n'hésitions pas à faire profiter tous les malades semblables du bénéfice du doute. Avant de traiter un individu comme s'il était atteint d'une tumeur de l'encéphale, il est beaucoup plus sage de le traiter d'abord comme s'il était atteint d'une méningite séreuse enkystée. Si la guérison ne survient pas, si après le répit donné par la craniectomie les symptômes reprennent et s'accroissent malgré plusieurs ponctions intra-ventriculaires si en un mot, il s'agit vraisemblablement d'une tumeur, nous ne croyons pas que la craniectomie pariéto-temporale soit une gêne pour une intervention dans une autre région. Nous croyons plutôt que la première brèche constituera une soupape rendant moins dangereuse la seconde opération.

La Ponction Intraventriculaire. — Quelques fois à la suite de la craniectomie décompressive, le malade après une amélioration temporaire présente de nouveau les symptômes de l'hypertension intra-cranienne, et l'on voit bomber les téguments au niveau de la brèche osseuse.

Il faut alors penser à la possibilité d'une épendymite et essayer le traitement par des ponctions intra-

ventriculaires. L'opération est rendue facile par la craniectomie, et une simple aiguille parvient sans résistance à travers les téguements, les méninges et le cerveau jusqu'à la cavité ventriculaire distendue. L'on décomprimera lentement, en surveillant l'opération à l'aide du manomètre. Dans une de nos observations 40 cc. de liquide C. R. ont été ainsi prélevés en une seule fois.

*
* * *

Les Résultats de l'intervention par ponction lombaire d'abord, par craniectomie décompressive ensuite sont très différents selon la cause du syndrome d'hypertension.

Tumeurs. — Le malade a été très soulagé par les interventions, surtout par la craniectomie, les symptômes paralytiques ont rétrocedé plus ou moins, l'ophtalmoscoperévèle une diminution de la stase papillaire, la vision s'améliore un peu, quelque fois redevient normale.

Mais au bout d'un temps très variable, quelques semaines, quelques mois, parfois une année mais rarement plus, les symptômes primitifs se reproduisent, s'accusant avec des signes de localisation plus nette. On sent la dure mère bomber au niveau de la perte de substance crânienne et ni les ponctions lombaires, ni les ponctions intraventriculaires n'amènent de sédation.

On peut alors diagnostiquer presque à coup sûr une tumeur de l'encéphale.

Nos moyens thérapeutiques ont échoué. Ils ont amené une amélioration passagère, ils ont prolongé la vie du malade, diminué ses souffrances, mais le mal est aussi menaçant qu'au premier jour. Il ne reste plus alors qu'à tenter l'opération radicale, l'excision de la tumeur. Les risques que courra le malade seront très grands, mais il ne s'agit plus que de donner des chances de guérison à un sujet voué à une mort certaine, en cas d'abstention.

On peut reprocher à une telle conduite, l'extension que peut prendre le processus néoplasique entre les deux actes opératoires. Mais la craniectomie décompressive simple peut sauver des malades auxquels on a attribué par erreur une tumeur de l'encéphale. Or, on peut se demander si ceux-ci auraient aussi bien supporté une opération plus grave avec mise à nu du cerveau et quelquefois recherche à tâtons d'un noyau néoplasique dissimulé. En cas de tumeur à extension rapide, la trêve procurée par la craniectomie est trop brève pour

que le mal ait pu s'étendre beaucoup. Dans la plupart des cas, le chirurgien pratiquera l'excision dans des conditions assez semblables à celles dans lesquelles il l'aurait faite primitivement. De plus la brèche crânienne temporo-occipitale constitue une soupape qui ne peut que rendre moins dangereuse la seconde intervention.

Il n'y a pas de tumeur. — Dans ce cas, la ponction lombaire, la craniectomie aidée parfois de la ponction intra-ventriculaire peuvent se montrer réellement curatrices ainsi que plusieurs de nos observations en font foi.

Les symptômes inquiétants recèdent peu à peu et la guérison survient, définitive.

Que deviennent les sujets ainsi traités. — Certains auteurs pensent que la méningite séreuse enkystée n'existe pas comme phénomène isolé ou très rarement.

Voici ce que le docteur V. Christiansen de Copenhague dit à ce sujet à la société de neurologie le 6-11 19.

« La méningite séreuse à laquelle je pense est la
« méningite chronique circonscrite, à laquelle Claude a
« donné le nom de méningite séreuse enkystée. Je ne
« pense pas aux kystes proprement dits avec membrane
« caractérisée et contenu kystique normal qui provien-
« nent du cervelet ou y sont logés. Je pense à la ménin-
« gite séreuse dont la membrane est seulement cons-
« tituée par les feuillets de l'arachnoïde et dont le con-
« tenu est un simple transsudat. Un homme de l'ex-
« périence d'Oppenheim déclare que la méningite sé-
« reuse idiopathique a précisément cette région comme
« lieu d'élection (fosse postérieure du crâne). Aussi ai-
« je été surpris de ne l'avoir jamais rencontrée comme
« phénomène isolé. Par contre, elle a toujours apparu
« comme complication dans tous mes cas de tumeurs.
« Et c'est en somme assez naturel, quand on se rap-
« pelle qu'il y a dans la région dont nous occupons un
« nombre considérable d'artères et de sinus à parois
« minces, qu'il y a deux citernes préformées suscepti-
« bles de distension considérable, que la protubérance
« comme le cervelet se laissent comprimer et déplacer
« dans des proportions considérables. Il y a là toutes
« les conditions voulues pour l'expansion d'une ménin-
« gite séreuse toutes les fois qu'une tumeur provoque
« par sa pression une stase avec forte transsudation.

Si cette manière de voir était exacte, notre thérapeutique serait vaine. La méningite séreuse enkystée idiopathique n'existant pas, la craniectomie décompressive ne serait jamais qu'une opération palliative, n'ame-

nant qu'une amélioration temporaire ; elle ne serait jamais curatrice, puisque même si elle était capable d'amener la guérison de la méningite sèreuse, l'évolution de la tumeur (qui serait la règle dans ces cas) provoquerait la reprise des symptômes alarmants. On pourrait supposer d'autre part, que la ponction lombaire répétée et la craniectomie n'amènent qu'une sédation passagère du syndrome d'hypertension, mais que la cause même qui le provoque n'est pas influencée par un tel traitement. En ce cas la guérison ne serait pas définitive puisque la cause pathologique ne serait pas modifiée.

Les décompressions artificielles de notre thérapeutique feraient cesser la souffrance de l'organe comprimé, mais ne feraient pas cesser l'obturation des pertuis ventriculaires dans les cas d'hydrocéphalie pas plus qu'ils n'amèneraient la rupture des membranes du kyste méningitique.

Or nous soutenons que la méningite sèreuse enkystée idiopathique existe, que les moyens de décompressions de notre thérapeutique peuvent amener sa guérison ainsi que celle des épendymites, enfin que cette guérison peut être définitive. A l'appui de cette opinion nous publions les observations suivantes :

Observation N° 1. — La malade est une couturière âgée de 42 ans, elle avait toujours été bien portante, lorsque le 9 Avril 1910, elle fut prise en se rendant à son travail, de malaises, étourdissements, vomissements céphalée. Elle s'alite 5 jours, ensuite, se sentant mieux, elle se lève. Mais elle remarque qu'elle a tendance à tomber à gauche, qu'elle est malhabile dans l'obscurité, que sa vue est moins claire, trouble et double. Ses crises décéphalée la déterminent à entrer à la salpêtrière le 23 Mai 1910. A ce moment, on note une céphalée occipitale à exacerbations nocturnes, une parésie droite de la VII paire, des réflexes olécraniens et patellaires un peu plus forts à gauche ; le réflexe achilléen droit est nul, le gauche est très diminué. La VI paire est paralysée à droite avec secousses nystagmiformes, dans le regard à droite. L'acuité est $V=1/3$ des deux côtés. Il y a de la stase papillaire bilatérale très marquée. Ponction lombaire : Liquide sans éléments, pression 25 cm. au manomètre de Kronig. La malade refuse de se laisser craniectomiser. Elle n'a comme traitement qu'une série de piqûres de cacodylate à 0.05. Cependant, survient une amélioration rapide. Disparition de la céphalée, des vomissements, de la diplopie. La malade quitte le service le 3 Juillet conservant un peu de stase papillaire. Le 26 Juillet, elle revient présentant les mêmes symptômes qu'au début de son mal. Elle a de plus de violentes douleurs entre les épaules. Elle s'améliore encore une fois sans traitement en quelques semaines. A la fin d'août il n'y a plus de traces de paralysie des VII et VI paires, plus de latéropulsion à gauche, ni de titubation. Seule le réflexe achilléen droit est encore absent. Tous les autres sont normaux. Examens ophtalmologiques :

27 Mai : $V=1/3$ stase papillaire très caractérisée.

10 Août : $V=0,6$ stase papillaire peu intense.

17 Août : $V=0,8$ papilles plus nettes.

6 Janvier 1911 : disparition totale de la stase,

Observation N° 2. — Mme W..., âgée de 25 ans, entre dans le service du D^r Claude à St-Antoine le 3 Juin 1920, pour céphalée violente diplopie et parésie faciale droite. Dans ses antécédents héréditaires et personnels on ne remarque rien de particulier. Mariée à 21 ans, elle a un enfant de trois ans et demi. On ne découvre rien par l'interrogatoire qui puisse faire penser à une syphilis héréditaire ou acquise. Depuis 5 à 6 mois la malade éprouvait de temps en temps quand elle se

couchait des étourdissements. Vers le 15 Mars 1920 elle est devenue enceinte et a eu depuis des vomissements incoercibles mais sans céphalée. Le 15 Mai elle fait un avortement et entre à la maternité où on lui fait un curetage. Elle commence depuis à souffrir d'une céphalée violente, d'abord frontale puis occipitale. La douleur est intense, gravative, résistant aux analgésiques, sans prédominance diurne ou nocturne. Le 20 Mai la céphalée persiste avec exacerbations. La malade a de la diplopie avec parésie du droit externe de l'œil droit, et de la photophobie. Le 30 Mai elle présente une légère parésie faciale droite. Le 3 Juin lors de son entrée dans le service du D^r Claude elle est fatiguée, pâle, et se plaint de sa céphalée très violente. Elle a du strabisme interne de l'œil droit avec paralysie du muscle droit externe. On ne remarque ni ptosis, ni inégalité papillaire, ni signe d'A. Robertson mais elle a de la photophobie. L'examen révèle une asymétrie marquée de la face par parésie du facial droit. Elle ne peut ni siffler ni souffler. Son voile du palais et sa langue se meuvent normalement. Elle n'a pas de contracture des muscles de la nuque mais les mouvements sont douloureux. Elle a de la rachialgie et a un léger signe de Kernig. Ses réflexes sont normaux aux membres inférieurs, ses réflexes tendineux du bras droit sont très diminués ceux du bras gauche sont abolis. Elle n'a pas de troubles sphinctériens, pas de troubles de la sensibilité objective, mais elle se plaint de fourmillements dans le bras gauche. Le pouls est à 70 et la température est normale. On pratique une ponction lombaire qui révèle une hypertension énorme, plus de 100 centimètres d'eau. Après une prise de 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien la tension est encore de 55 centimètres. L'examen ne révèle ni lymphocytose, ni hyper-albuminose. Malgré un Wassermann négatif et malgré l'absence de tout signe de spécificité on décide de faire à tout hasard un traitement mercuriel. On commence une série de 10 piqûres de 0 gr. 02 de benzoate de mercure. Le 5 Juin la malade déclare que sa céphalée s'est améliorée depuis sa ponction lombaire. L'examen ophtalmologique, montre une stase papillaire très accusée avec fort oedème; les veines rétiniennessont dilatées. On distingue des taches blanches et quelques hémorragies. Le droit externe de l'œil droit est paralysée et l'abduction et l'adduction gauches sont limitées. En présence de ces symptômes alarmants une seconde ponction lombaire est faite. La tension mesurée au manomètre dépasse 100 centimètres. Une prise de 3 centimètres de liquide C. R. la fait tomber à 88 cm. Le liquide C. R. a

les mêmes caractéristiques qu'au premier examen. Le 6 Juin, 3^e ponction lombaire (sang mélangé). Le 7 Juin, on constate en plus des symptômes précédents une paralysie du droit externe de l'œil gauche, des bourdonnements d'oreille des deux côtés. Le réflexe rotulien gauche est diminué. Il y a un peu d'hyperesthésie et de douleur musculaire qui est plus nette à gauche qu'à droite. Une quatrième ponction lombaire est faite. Le 9 Juin, la céphalée persiste, les reflexes sont abolis aux deux membres supérieurs. L'examen des yeux ne révèle pas de modification de leur état. Une cinquième ponction lombaire indique une tension de 55 cm. On trouve une légère hyperalbuminose. Le 12 Juin, la parésie oculaire s'est accentuée. Les mouvements de latéralité des globes oculaires sont très incomplets, on note en plus des symptômes précédents une grande diminution des deux réflexes rotuliens, de la douleur à la pression des masses musculaires. Le 13 Juin la malade assise dans son lit n'a ni céphalée ni rachialgie. Sa vue est moins trouble. Le 14 Juin. L'amélioration s'accroît. La céphalée a encore diminué et la parésie faciale droite est améliorée. La malade peut siffler. Le 15 Juin. La céphalée est plus marquée, une ponction lombaire indique une pression de 48 cm. Le 18 Juin, nouvelle amélioration. La céphalée n'existe que par accès. La malade essaye de lire. Le 19 Juin, l'amélioration persiste. La paralysie faciale droite a presque complètement disparu. Plus de parésie des muscles de l'œil gauche (III et VI). Le droit externe droit se contracte un peu. Les reflexes tendineux sont encore nuls aux membres supérieurs et très diminués aux membres inférieurs. Le 21 Juin on note la réapparition du réflexe olécranien à gauche seulement. Au membre inférieur gauche on trouve un réflexe controlatéral. On commence une série de piqûres quotidiennes d'Arsenobenzol de 0 gr. 15. Les 24-25-26 Juin l'amélioration se poursuit. La malade se lève, s'alimente normalement. Son sommeil est bon. Elle n'a plus ni céphalée, ni vomissements, ni fourmillements dans les membres. Une réaction de Bordet-Wassermann faite avec son sang est toujours négative. Les 28-29-30 Juin à la suite d'une promenade pour aller voir l'oculiste, se produit une petite recrudescence des symptômes : céphalée, rachialgie, fourmillements spécialement à la paume des mains. L'examen ophtalmologique révèle une amélioration très nette des lésions papillaires. L'œdème est très diminué. Les dilatations veineuses sont moindres. Le muscle droit externe droit est le seul à être encore légèrement parésié. Le 1^{er} Juillet, amélioration générale. Plus de cépha-

lée. Il persiste seulement de légers fourmillements aux doigts, une impression de brouillard lorsque la malade ouvre les yeux. Le 6 Juillet, l'amélioration continue. Tous les reflexes tendineux sont normaux. Le reflexe de l'orteil se fait en flexion. La pupille gauche est seulement un peu irrégulière et réagit moins franchement que la droite. Le 13 Juillet. La malade sort du service et cesse par conséquent son traitement de novoarsénobenzol. Le 10 Août, elle vient consulter. Son état général est bon. On trouve son réflexe rotulien droit augmenté. Il y a encore quelques troubles de la vue, des brouillards. Les III^e et VI^e paires sont encore parésiées à droite. La stase papillaire est très améliorée mais n'a pas complètement disparu. L'acuité visuelle est de 1/3 pour l'œil gauche et de 1/2 pour l'autre. Le 26 Octobre. Il persiste seulement un peu de parésie faciale droite. L'examen ophtalmologique révèle des papilles floues mais non œdémateuses. A droite on constate des traces d'hémorragies rétinienne. L'acuité visuelle est de 1/3 pour les deux yeux. La malade a repris une vie tout à fait normale. Elle fait son ménage, lit, coud et brode.

Observation N° 3. — Mme B... Louise, âgée de quarante et un ans, entre dans le service du D^r Le Noir, à l'hôpital Saint-Antoine, le 15 mai 1912, parce qu'elle ne peut marcher et souffre de maux de têtes. Ses antécédents pathologiques sont peu chargés. Elle n'a pas reçu de traumatisme sur la tête, elle n'a pas fait de maladies infectieuses. Elle paraît indemne d'antécédents syphilitiques, alcooliques ou tuberculeux. Notons toutefois qu'elle aurait souffert de douleurs dans l'oreille droite il y a vingt ans ; elle a eu deux enfants : l'un mort-né, l'autre, qui était bien portant, a succombé à une diphtérie. Elle rapporte qu'il y a sept ans, elle a éprouvé de violentes douleurs de tête qui ont disparu sans quelle ait été soumise à un traitement spécial.

Dans ces dernières années, sa santé générale était bonne. Au mois de mars, elle aurait eu un coryza qui aurait traîné assez longtemps et finit par disparaître brusquement. Depuis le 15 avril environ, elle a ressenti des maux de tête qui sont devenus de plus en plus violents. Elle a dû cesser ses occupations de marchande de quatre-saisons le 1^{er} mai dernier. Depuis cette époque, la céphalée est devenue persistante et se caractérise surtout par une lourdeur généralisée sans localisation en une région plus particulièrement, mais elle a éprouvé également une sensation d'engourdissement dans le nez et la moitié gauche du visage. Le 3 mai ont apparu des

vomissements alimentaires, faciles, survenant en général immédiatement après l'ingestion d'aliments ; ils se sont répétés tous les deux jours environ. Depuis la même date, elle éprouve des troubles de l'équilibration avec sensation de chute imminente du côté droit. Elle ne peut marcher sans prendre un point d'appui sur les objets environnants.

Lors de son entrée dans le service, on note une légère asymétrie faciale gauche. La malade accuse une sensation pénible de tension à la moitié gauche de la face et une douleur péri-orbitaire du même côté. Il existe un certain degré de dysarthrie, la parole est lente, scandée, la voix est souvent bitonale. L'examen de la motilité montre que la force musculaire est diminuée du côté droit, mais l'exécution des mouvements est surtout défectueuse parce que les membres supérieurs et inférieurs droits présentent un degré assez marqué d'asynergie ; du côté du membre supérieur gauche, ces troubles sont à peine ébauchés. La malade ne peut manger seule, ni s'habiller, ni se coiffer, en raison de ces troubles moteurs. La sensibilité est troublée à la face, on constate une dissociation des sensibilités du côté gauche, le tact étant conservé, la sensation de douleur et de chaleur étant diminuée. Au niveau des membres et du tronc, on constate une hémi-anesthésie à tous les modes, incomplète, mais sans dissociation de la sensibilité. La sensibilité profonde paraît conservée. À gauche, la sensibilité est normale. Les réflexes tendineux sont tous exagérés du côté droit, ils sont normaux à gauche. Le réflexe cutané abdominal a disparu à droite et le réflexe plantaire de l'orteil se fait en extension à droite, en flexion à gauche. Il n'y a pas de clonus du pied.

L'examen oculaire, pratiqué par M. Dupuy-Dutemps, indique qu'il existait de la diplopie par parésie du droit externe gauche, du nystagmus horizontal. Les pupilles sont égales et les réflexes sont normaux. Le réflexe cornéen est aboli à gauche et normal à droite, le fond de l'œil est normal, il n'y a pas de stase papillaire. L'ouïe est modifiée : on note une hypo-acousie très accusée du côté droit avec sensation de bruit de vapeur. M. Hautant, qui a bien voulu examiner la malade, a constaté le fonctionnement normal des canaux semi-circulaires avec tendance plutôt à l'hyperexcitabilité. Le goût ne paraît pas altéré : on note seulement une diminution de la sensibilité tactile et douloureuse dans la moitié gauche de la langue.

Les troubles de l'équilibration constituent le symptôme le plus important. La malade ne peut rester im-

mobile, même dans la position assise, elle doit se tenir à sa chaise pour ne pas tomber du côté droit. On note une instabilité continuelle de la tête et des membres. La position de situation fixe ne peut être maintenue. La marche est absolument impossible en raison des troubles de l'équilibration ; la malade se sent continuellement entraînée vers la droite. La malade ne peut se tenir également debout, les pieds joints ; l'occlusion des yeux augmente tous ces troubles. Les mouvements de diadococinésie sont extrêmement troublés, surtout à droite.

La température est normale, le pouls est régulier et bien frappé aux environs de 60.

L'examen du sang a montré que la réaction de Wassermann était négative. La ponction lombaire a indiqué une hypertension manifeste, le liquide était clair, sans aucun élément cytologique.

Après une assez longue période d'observation durant laquelle les symptômes s'accroissent continuellement, malgré divers traitements médicaux et notamment la médication mercurielle, on décida de recourir à une intervention chirurgicale qui fut pratiquée le 28 juin 1912 par M. Lejars. Avec l'appareil de Martel, on réséqua un large volet osseux dans la région pariéto-temporale gauche et l'on réunit le cuir chevelu sans ouvrir la dure-mère. Les suites opératoires furent absolument normales. La céphalée et les vomissements disparurent presque immédiatement après l'opération et la malade accusa un bien-être marqué. Les symptômes objectifs ne s'atténuèrent cependant que très lentement. Le 12 août nous constatons que la cicatrice de la plaie opératoire était parfaite. On notait seulement une certaine dépression du cuir chevelu à ce niveau. La céphalée et les vomissements ont complètement disparu ; la malade conserve seulement quelques douleurs susorbitaires du côté gauche. La dysarthrie a disparu. Les troubles moteurs sont très améliorés, la force est revenue normale, on constate seulement un peu d'incertitude dans les mouvements du membre supérieur droit, mais l'ataxie et l'asynergie sont beaucoup moins accusées qu'autrefois. L'examen des réflexes montre que le réflexe rotulien droit est toujours un peu exagéré. Tous les autres réflexes tendineux et cutanés sont normaux, il n'y a pas de troubles pupillaires. L'exploration de la sensibilité indique qu'il existe un peu d'hypoesthésie à la face du côté gauche ; au membre supérieur droit, on note quelques erreurs dans l'appréciation de la sensibilité thermique, le tact et la piqure sont bien sentis ; au membre inférieur droit, il existe des erreurs fréquentes

de la sensibilité thermique ; la sensibilité à la douleur et au tact reste également diminuée. A gauche, la sensibilité est normale. Sur la langue, il existe un certain degré d'hypoesthésie sur la moitié gauche de la muqueuse. Les troubles de l'équilibration ont presque complètement disparu, il n'y a plus d'état vertigineux ni de latéropulsion à droite. La malade se tient bien assise sans angoisse. La marche est possible, mais il y a un certain degré de stasobasophobie.

Le 12 septembre, la malade n'a plus aucun trouble de la marche ni de l'équilibration, elle marche seule, peut monter et descendre les escaliers, mais elle a encore un peu d'hésitation et ne peut tourner la tête en marchant. La motilité est normale dans les membres du côté droit, la force musculaire est revenue, l'asynergie a disparu ; tous les réflexes tendineux ou cutanés sont normaux. Les troubles de la sensibilité ont disparu ; toutefois, à la face, il existe toujours un peu d'hypoesthésie dans la partie supérieure, notamment dans la région péri-orbitaire, laquelle est encore le siège de quelques sensations douloureuses.

Un nouvel examen pratiqué le 9 octobre 1912 montre que l'état général est parfait, il n'y a même plus aucun phénomène névropathique. La parole est absolument normale, la malade n'accuse plus de diplopie et l'on ne constate pas de paralysie faciale, la motilité, la sensibilité et les réflexes sont redevenus normaux. Il ne subsiste qu'une sensation d'engourdissement dans la partie latérale gauche du nez, de la joue et de la région péri-orbitaire. Un nouvel examen des yeux, pratiqué par le Dr Dupuy-Dutemps, démontre qu'il n'y a pas de lésion du fond de l'œil, on constate seulement un peu de parésie du droit externe gauche se manifestant par une faible limitation de l'excursion externe de l'œil gauche et des saccades nystagmiques. La diplopie a disparu.

La malade quitte l'hôpital dans un état des plus satisfaisants.

Réexaminée le 4 décembre 1912, la malade dit qu'elle a essayé de reprendre peu à peu ses occupations mais elle ressent de temps en temps des maux de tête assez passagers, elle éprouve surtout quelques douleurs rhumatoïdes dans l'épaule droite. On ne peut plus déceler aucun trouble de la motilité, de l'équilibration, de la coordination des mouvements, de la sensibilité ni des réflexes ; à signaler toutefois une sensation légèrement douloureuse dans la région péri-orbitaire gauche et un point douloureux à la pression au niveau de la deuxième cervicale.

La malade, qui s'est remise complètement par la suite à son métier de marchande des quatre-saisons, est restée dans un état de santé parfait, elle ne nous a signalé qu'une légère céphalée de peu d'intensité et de durée. La région trépanée reste nettement déprimée. Un nouvel examen, pratiqué le 20 juin 1913, montre que la motilité, la sensibilité, les réflexes sont normaux, il n'y a plus de troubles de l'équilibration ni de la coordination des mouvements. La malade s'est plainte d'avoir encore eu parfois une légère tendance à tomber sur la droite quand elle est fatiguée. A deux reprises, au moment des règles, elle aurait eu de petits vertiges qui l'ont forcée à s'asseoir. Elle a ressenti quelques maux de tête légers. Il lui est arrivé d'avoir un peu de difficulté à baisser la tête ou à rester la tête inclinée pour coudre. La vue et l'ouïe sont absolument normales.

Le 9 décembre 1913, la malade revient parce qu'elle éprouve une névralgie intercostale du côté gauche. Nous l'examinons de nouveau complètement et nous constatons son bon état général. Depuis plusieurs mois, elle n'a plus eu ni étourdissements, ni vertiges, ni céphalée. Les mouvements du membre supérieur droit s'exécutent absolument normalement. Il n'y a pas de phénomène de Romberg, la sensibilité est normale, toutefois il existe toujours un peu d'engourdissement dans la région péri-orbitaire et sur la partie latérale gauche du nez. Tous les réflexes sont normaux, l'ouïe et la vue ne sont nullement modifiées, la malade vague tous les jours à ses occupations fatigantes ; elle n'éprouve plus de difficulté pour regarder en l'air ou en arrière ; il n'existe donc plus aucun trouble de l'équilibration.

Nous avons revu la malade en Janvier 1921, soit plus de 8 ans après son opération. Elle avait repris son métier de marchande des quatre-saisons, qui oblige, nous a-t-elle dit, à porter des objets lourds. Elle n'avait ni vomissements, ni céphalée, ni vertiges, même lorsqu'elle se penchait en avant ou en arrière. Sa vue était excellente puisqu'elle lui permettait de faire du crochet. La malade nous a déclaré qu'elle se sentait aussi bien portante qu'avant sa maladie. Nous avons examiné sa brèche crânienne, et l'avons trouvée légèrement déprimée comme il est normal en pareil cas.

Observation 4. — Le jeune Bl... Marcel, âgé de quinze ans et demi, se présenta à notre consultation, à l'hôpital Saint-Antoine, le 13 décembre 1912, se plai-

gnant d'éprouver depuis trois ou quatre mois des douleurs de tête et des troubles de l'équilibration.

Dans ses antécédents, nous relevons qu'il aurait été atteint d'une méningite à l'âge de deux ans. Il serait resté malade pendant trente-cinq jours, il aurait eu les membres paralysés, mais tous les troubles disparurent peu à peu par la suite. À noter que le père du malade est mort de tuberculose pulmonaire. La mère est bien portante.

Les symptômes actuels ont débuté il y a environ trois ou quatre mois par une sensation douloureuse dans la tête et dans la nuque avec bourdonnements au niveau de l'oreille droite. Peu à peu, la céphalée eut un caractère plus violent, s'exagérant par la toux et les efforts. Des étourdissements survinrent à l'occasion de mouvements un peu brusques. Les vomissements apparurent ensuite, d'abord tous les deux jours, puis quotidiens. Ces vomissements ne sont pas précédés de nausées et sont souvent provoqués par les moindres mouvements. Les vertiges sont apparus en même temps que la céphalée, il y a quatre mois. Ils surviennent surtout pendant la marche ou lorsque le malade se baisse. La position horizontale les diminue et souvent les fait disparaître. Des chutes ont été souvent la conséquence du vertige.

L'état général est devenu mauvais ; le malade s'affaiblit rapidement, son caractère a changé, il est devenu triste et irritable.

Lors de l'examen pratiqué le 14 décembre 1912, nous notons que la démarche est incertaine, il n'y a toutefois pas de titubation évidente. L'attitude du malade est raide, il paraît peu sûr de sa stabilité, les troubles légers de l'équilibration sont nettement augmentés par l'occlusion des yeux ou lorsqu'on prie le malade de se renverser en arrière. Il accuse alors une sensation vertigineuse et perdrait l'équilibre si on ne le retenait. D'ailleurs, dans le mouvement pour se renverser en arrière, il ne fléchit pas sur les jambes. Il existe des troubles manifestes de la diadococinésie. On décèle facilement l'asynergie, par les manœuvres ordinaires, à droite comme à gauche.

La force musculaire est conservée, les réflexes tendineux et cutanés sont normaux partout : à noter toutefois que le réflexe du radius est aboli des deux côtés. La sensibilité est normale, mais il existe un degré assez accusé d'hyperesthésie cutanée sur toute l'étendue du corps. La pression ou le pincement de la peau, la pression des masses musculaires provoquent des mouvements de défense très étendus aux membres supérieurs

comme aux membres inférieurs. Nous insisterons particulièrement sur les points suivants : malgré l'absence de réflexe cutané plantaire de l'orteil, on détermine facilement l'extension de l'orteil homo et contralatérale par la pression des muscles du mollet ; le pincement des muscles de la région antérieure de la cuisse provoque la même extension de l'orteil, en même temps que la flexion de la jambe et la flexion de la cuisse sur le bassin. La pression latérale du pied à droite et à gauche détermine au contraire la flexion de l'orteil, ainsi que le pincement du tendon d'Achille. Ces divers réflexes de défense peuvent être provoqués sur tout le thorax jusqu'au niveau de la base du cou. Ils s'accompagnent de cette sensation très douloureuse, spéciale, observée au moment de la provocation du réflexe, sur laquelle l'un de nous a particulièrement attiré l'attention. La sensibilité objective aux divers modes est d'ailleurs absolument intacte.

Les organes des sens sont normaux, l'examen oculaire n'a révélé ni modification des pupilles, ni stase papillaire, ni paralysie des muscles extrinsèques. Du côté de l'oreille, il n'y a pas d'écoulement, pas de douleur dans la région mastoïdienne, malgré des bourdonnements très accusés à droite ; il n'y a qu'une diminution de l'acuité auditive légère des deux côtés. Un examen spécial pratiqué par le Dr Hautant a donné les résultats suivants : réaction calorique de Baranyi positive des deux côtés, mais apparaissant lentement peut-être plus lente du côté gauche. Sur le fauteuil de rotation, les réactions sont normales des deux côtés. La réaction galvanique est positive et normale. Dans les épreuves cérébelleuses, on constate que la chute change suivant la direction de la tête : toutes les autres réactions sont normales, l'appareil vestibulaire présente une réaction positive, mais lente, peut-être plus lente du côté gauche, enfin les réactions cérébelleuses sont normales.

Le goût et l'odorat ne sont pas modifiés.

Le malade accuse une céphalée violente : il présente des vomissements faciles et répétés ; on constate une raideur de la nuque très accusée. Les changements de position déterminent des vertiges, des éblouissements, et une forte douleur dans la tête, surtout lorsque le malade passe de la position verticale à la position horizontale. Il n'existe toutefois pas de signe de Kernig. La respiration n'est pas troublée, elle est régulière. Le pouls est régulier à 76, il n'est pas vibrant ; la pression artérielle est à l'oscillomètre de Pachon de 15 et 9 ; on ne trouve ni sucre ni albumine dans les urines. Il n'y a pas de fièvre.

Le 15 décembre, les symptômes sont beaucoup plus accusés, la cénhalée est intense, on constate une inégalité pupillaire, la pupille droite est plus dilatée que la gauche ; les réflexes pupillaires sont normaux, il n'y a pas de nystagmus. Les phénomènes cérébelleux sont toujours très accusés, la titubation est devenue manifeste ; les mouvements de diadococinésie sont très troublés, surtout à gauche ; on ne constate toujours pas de phénomène de l'extension de l'orteil par excitation de la plante du pied ; mais les réflexes de défense sont extrêmement accusés et s'accompagnent d'extension de l'orteil. Les réflexes cutanés sont anormalement vifs et s'obtiennent sur un territoire extrêmement étendu ; c'est ainsi que les réflexes abdominaux sont obtenus à gauche dans toute la région thoracique latérale gauche, tandis qu'à droite le réflexe ne s'obtient que par l'excitation de la paroi abdominale. Le réflexe crémastérien du côté droit comme du côté gauche est obtenu même par l'excitation de la face externe de la jambe et à un moindre degré par l'excitation de la face interne.

Les jours suivants, tous les troubles continuent à s'accroître. On voit apparaître le signe de Kernig le 21 décembre ; le 23 un nouvel examen nous montre que le malade est absolument incapable de se tenir sur les jambes les talons joints ; le fait même de passer à la position debout a provoqué une réaction extrêmement violente, à caractère inquiétant : rougeur de la face, sudation profuse, irrégularité du pouls et vomissements, la céphalée est horriblement violente, puis, après cette phase d'accidents aigus, on note une atténuation progressive des troubles, en même temps qu'apparut une pâleur très marquée de la face. Tous les changements de position exposent le patient à ces accidents pénibles.

On ne constate pas d'autres troubles de la motilité ou de la sensibilité, ou des réflexes, mais l'asynergie des mouvements des membres supérieurs comme des membres inférieurs est encore plus accusée ; les réflexes de défense sont toujours intenses ; la raideur de la nuque et de la colonne vertébrale est extrêmement marquée, on ne constate toujours aucun trouble oculaire. La ponction lombaire a montré l'existence d'une pression de 30 centimètres d'eau, le liquide ne contenait pas d'éléments figurés, on n'a pas trouvé d'albumine, par la chaleur et par l'acide azotique, la réaction de Wassermann fut négative dans le sang et dans le liquide céphalo rachidien. Pendant toute cette période d'observation, la température a été normale, le pouls est resté aux environs de 76 à 80, sans irrégularités, sauf à la suite de mouvements un peu fatigants,

En raison des manifestations douloureuses véritablement intenses, des vomissements répétés, de l'insomnie, des phénomènes bulbaires inquiétants survenant au moindre mouvement, de la progression des symptômes cérébelleux et de la constatation d'une hypertension manifeste du liquide céphalo rachidien, nous décidâmes de recourir à une intervention chirurgicale.

Le 26 décembre 1912, M. Lejars pratiqua une craniectomie pariéto-temporale simplement décompressive sans ouverture de la dure mère. Les suites opératoires furent absolument normales ; le lendemain, la céphalée avait notablement diminué, les vomissements avaient disparu, on constatait encore les mêmes phénomènes d'asynergie, ainsi que les réflexes de défense, toujours très accusés par la pression des masses musculaires du mollet comme au pincement de la peau. Les jours suivants ces symptômes s'atténuèrent peu à peu ; le 10 janvier, le malade n'éprouvait plus de céphalée ni de vomissements, il ne manifestait plus de troubles de l'équilibration, il se tenait debout et marchait facilement ; les réflexes de défense ainsi que l'extension de l'orteil avaient complètement disparu. Les phénomènes d'adiadococinésie existaient encore du côté gauche. Le malade ne pouvait encore se renverser en arrière.

Enfin, lorsque le malade quitta l'hôpital, le 20 janvier, presque tous les symptômes anormaux avaient disparu, on ne constatait plus de réflexe de défense, les réflexes cutanés, abdominaux et crémastériens, ne s'obtenaient plus que par l'excitation des régions de l'abdomen et de la cuisse qui les provoque ordinairement, la marche était normale, le malade pouvait se baisser, s'incliner en avant sur les côtés sans risquer de tomber, la raideur de la nuque avait disparu.

Revu le 10 avril 1913, le malade déclare qu'il a souffert encore de temps en temps de la tête jusqu'à la fin de février. A partir de cette époque, il a pu reprendre ses occupations de commis dans une boulangerie, allant visiter la clientèle tous les jours ; la marche n'était pas gênée, il a pu monter à bicyclette ; toutefois il reconnaît qu'il est encore un peu mal assuré pour courir ; il n'éprouve plus ni vertige ni étourdissements et il n'accuse plus de bourdonnements dans les oreilles. L'examen montre que la force musculaire est absolument normale ainsi que la sensibilité et les réflexes ; la pression des masses musculaires du mollet détermine encore de l'extension de l'orteil à gauche, les mouvements d'adiadococinésie sont imparfaits, à gauche, les épreuves d'équilibration sont satisfaisantes, toutefois le malade fléchit un peu sur les jambes quand

on le prie de porter la tête en arrière. Le malade fait remarquer qu'il éprouve encore une certaine sensation de tension au niveau de la région opérée, et il affirme qu'au niveau de la perte de substance, le cuir chevelu est déprimé à certains moments, à d'autres moments au contraire on constate une saillie.

Le 20 juin 1913, le malade est dans un état de santé parfait : il n'accuse ni étourdissements ni troubles d'équilibration : il n'a jamais fait de chute. Il ne subsiste toujours que des troubles légers de l'adiadococinésie du côté gauche et une certaine difficulté à incliner la tête en arrière en fléchissant sur les jambes.

Lors de notre dernier examen, pratiqué le 9 décembre dernier, le malade nous déclare qu'il ne souffre plus jamais de la tête, il n'a eu que deux vomissements depuis sa sortie de l'hôpital en février et en avril, il se dit complètement en possession de son équilibre : toutefois il a remarqué que certains jours il est moins sûr de lui lorsqu'il veut courir ou descendre un escalier rapidement, il prétend que ces phénomènes légers apparaissent surtout dans les périodes où il constate une saillie plus considérable de la région opérée. L'ouïe est absolument normale, mais il existe encore quelquefois des bourdonnements du côté droit, on ne constate aucun trouble oculaire et notamment pas de nystagmus, les réflexes rotuliens sont un peu faibles, les réflexes du radius n'existent toujours pas. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux. Le malade, qui a repris toutes ses occupations et qui a une vie très active, déclare qu'il se sent infiniment mieux que pendant toute l'année qui a précédé son opération. Il s'est beaucoup développé au point de vue de sa constitution physique, et son état intellectuel est celui des jeunes gens de son âge et de sa condition.

Nous n'avons pu revoir le malade, mais nous avons eu de ses nouvelles en janvier 1921. Il a été mobilisé pendant la guerre, comme auxiliaire. Il a travaillé dans les boulangeries de l'armée. Sa santé a toujours été bonne depuis sa sortie de l'hôpital et à l'époque où nous avons eu ces renseignements, il était chez des parents, fermiers, qui l'employaient aux travaux des champs.

Observation N° 5. — P... Jeanne, âgée de 25 ans, se présente le 8 janvier 1913 à la consultation du Dr Claude à l'hôpital St Antoine. Elle se plaint de céphalée et de vomissements. Interrogée sur ses antécédents héréditaires elle ne révèle rien qui retienne l'attention.

Comme antécédents personnels : fausse couche il y a 5 mois. La maladie a débuté il y a 4 mois par une céphalée graduellement croissante, qui est devenue très vive, diurne et nocturne, par des vomissements par des vertiges qui l'empêchent de sortir seule dans la rue. Admise dans le service on note à l'examen : une attitude soudée, un peu de dysarthrie. Pas de paralysie faciale. Sensibilité intacte. Lorsque la malade se renverse en arrière, elle s'incline un peu du côté droit, sans perdre l'équilibre. Après quelques mouvements de rotation sur elle-même elle est très étourdie et instable. Elle ne présente pas de nystagmus mais présente des troubles diadococinésiques. Elle éprouve des douleurs de tête, mais sans vertige lorsqu'elle se baisse. L'examen de ses réflexes ne révèle rien de particulier, cependant le rotulien droit est un peu plus fort que le gauche. Le réflexe du gros orteil est indifférent. Oreilles — Pas de bruits subjectifs, bonne audition. Yeux — pas de stase papillaire. Une ponction lombaire est faite ; elle indique de l'hypertension, mesurée au manomètre : 20 cm. Ni lymphocytose ni albuminose. Le 22 janvier 1913 : La malade est de nouveau examinée. Elle a un aspect soudé, sa démarche est raide et titubante. Elle tend nettement à aller vers la droite. Sa céphalée est très vive, continue, l'empêchant de dormir. La douleur est localisée à la partie postérieure et droite de la tête. Les mouvements d'extension et de rotation à droite et à gauche l'exacerbent ; les vomissements persistent. L'on essaye de faire renverser la malade en arrière mais elle se redresse brusquement prise d'une douleur extrêmement violente à la tête. Elle s'assoit sentant qu'elle perd l'équilibre. Sa force musculaire est égale des deux côtés. On lui dit de mettre son doigt sur son nez : à droite seulement elle a un peu d'hésitation avec ébauche de tremblement intentionnel. Ses mouvements de diadococinésie sont un peu troublés et lents à la main droite. Elle se plaint d'ailleurs de maladresse de cette main. La réflexe de l'orteil se fait en flexion à droite et à gauche. Mais la pression des masses musculaires du mollet détermine de l'extension de l'orteil à droite. Rien à gauche. Le réflexe rotulien droit est un peu plus fort que le gauche, les réflexes abdominaux existent des deux côtés mais pas très vifs. On ne remarque pas d'incoordination motrice des membres inférieurs. La sensibilité cornéenne est diminuée mais non abolie. Il n'y a ni diplopie, ni nystagmus, mais les mouvements des globes oculaires sont un peu saccadés, le pouls est régulier à 80. La malade a maigri de 6 kilogs. Le 26 Janvier elle est conduite à des spécialistes qui examinent ses yeux et ses oreilles.

Yeux : début d'œdème papillaire. Oreilles : A droite troubles de l'audition de l'oreille moyenne. Aucun trouble de l'oreille interne : les réactions cérébelleuses en rapport avec l'excitation vestibulaire sont normales. Il y a cependant un trouble des réactions vestibulaires du côté droit, caractérisé par de l'hyperexcitabilité aux épreuves de rotation et aux épreuves galvaniques et par de l'hyperexcitabilité à l'épreuve calorique. En présence de ces faits et surtout du début d'œdème papillaire, la malade est craniectomisée le 28 Janvier 1913

Les suites opératoires ont été normales. Le 30 Janvier la malade a encore la céphalée. Le 4 Février celle-ci diminue. Le 14 Février. Elle a encore diminué mais elle est toujours persistante. Pas de tendance au sommeil. Les vomissements ont cessé. On a observé encore que l'excitation de la plante du pied droit met le gros orteil en flexion et que la pression des masses musculaires du mollet provoque une très légère extension. Le 24 Février la malade se plaint encore de sa tête, mais elle rapporte sa douleur au niveau de la brèche crânienne. La plaie est presque cicatrisée. Les téguments bombent au niveau de la perte de substance. La malade peut se tenir debout mais sa démarche est raide. Elle tend à tomber à droite. Elle voit bien. Adiadococinésie marquée surtout à droite. Le réflexe rotulien est toujours un peu plus fort à droite. On constate toujours le même phénomène de Gordon et d'Oppenheim. Le 4 Avril l'état de la malade a empiré. Elle a une céphalée continue avec recrudescences si vives qu'à certain moment elle dit ne plus savoir ce qu'elle fait. Ses vomissements ont repris, survenant tous les deux ou trois jours avec état nauséux persistant. De temps en temps elle a des bouffées de chaleur et des crises de transpiration. Sa démarche est incertaine, titubante. Elle tombe et se sent entraînée vers la droite. Elle parle difficilement en serrant les dents, articulant mal. Romberg léger, pas de paralysies oculaires, pas de nystagmus, pupilles un peu dilatées. On note de la maladresse de la main droite qui est comme engourdie et inhabile aux mouvements de diadococinésie. Réflexe de l'orteil en flexion. Réflexe rotulien droit un peu plus fort que le droit. Cet état persiste sans grands changements jusqu'au 13 Mai. Il existe toujours une céphalée continue avec paroxysmes. Les vomissements se renouvellent chaque jour. La parole est difficile et légèrement bredouillante, la démarche incertaine et titubante. Il y a toujours de la maladresse de la main droite, le 15 Mai la céphalée est très violente, et on constate une tension très marquée des téguments au niveau de la région craniectomisée. Le 21

Mai en présence de ces symptômes on pratique une première ponction intraventriculaire, 20 centimètres cubes de liquide sont retirés. Le lendemain on constate une amélioration manifeste. La malade a bien dormi, n'a eu ni vomissements ni céphalée, cependant le 23 Mai ceux-ci reparaissent de nouveau. A ce moment un examen ophthalmologique donne les résultats suivants : forte myopie. papilles saillantes et œdémateuses surtout à droite dont les bords peuvent être assez nettement délimités, les artères sont un peu grêles, les veines un peu saillantes très sinueuses, le fond de l'œil est chagriné à droite et à gauche. Le 27 Mai la céphalée s'exacerbe ainsi que l'état nauséux, le 31 Mai les symptômes s'aggravent après une légère amélioration. On intervient en pratiquant une deuxième ponction intraventriculaire, le manomètre indique une pression de 29 cm. On enlève 40 cc. de liquide. Aussitôt après la malade éprouve des vertiges passagers. Le 3 Juin l'amélioration est nette. Céphalée légère, plus d'état nauséux, plus de tension au niveau de la brèche crânienne. Pas de troubles de la marche. Les muscles de la nuque du côté droit sont légèrement atrophiés. Cette état favorable persiste jusqu'au 12 Juin. La malade a subi 5 séances de radiothérapie. Sa diadococinésie est encore très troublée. A cette date les vomissements et la céphalée reprennent. Aussi le 17 Juin on enlève 30 cmc. de liquide céphalo-rachidien par ponction intraventriculaire. Une amélioration suit cette intervention. Mais une nouvelle reprise des symptômes douloureux fait pratiquer une quatrième ponction intraventriculaire. Le 3 Juillet, 40 centimètres cubes de liquide sont prélevés. A partir de cette date l'amélioration progresse rapidement. Les vomissements cessent. Elle n'a plus de céphalée. Elle n'a plus de troubles sérieux de la marche. Se sentant guérie elle quitte l'hôpital. Revue en Avril 1914 la malade raconte qu'elle peut faire son ménage, qu'elle n'a plus ni étourdissements ni vertiges. Ses réflexes cutanés et tendineux sont normaux. Elle n'a ni clonus ni mouvements de défense.

Revue en Mai 1914. Elle ne présente pas d'autres troubles qu'une légère inhabileté à droite dans la diadococinésie, une faible gêne de la parole et de rares vomissements survenant le matin. On la fait regarder au plafond, elle ressent à peine un peu d'engourdissement.

La malade a été revue par nous en Janvier 1921. Elle se trouvait en excellente santé et n'avait ni céphalée, ni vertiges. L'examen ophthalmologique n'a révélé aucune lésion de la papille. Elle avait repris sa vie normale. Cependant elle avait encore des vomissements

survenant le matin. Mais ceux-ci se produisaient avec effort et n'avaient aucune des caractéristiques des vomissements de type cérébral. L'examen de ses yeux ne révèle plus de stase.

*
* *

La première observation déjà publiée par Claude et Beaudoin (1) est celle d'une malade qui eut un syndrome d'hypertension caractérisé par des étourdissements, des vomissements de la céphalée, des vertiges, des troubles moteurs des VI et VII paires et de la stase papillaire.

Une ponction lombaire suffit à provoquer une amélioration rapide qui devient définitive après une légère rechute.

Nous rapprochons de ce cas celui-ci, rapporté par Claude, Merle et Galizousky (2).

Le malade a 24 ans, il est saturnin et alcoolique. Il fait une première poussée d'hypertension avec céphalée, vomissements, et phénomènes délirants. Il guérit spontanément en trois semaines. Quelques mois après, reparaissent des vertiges, de la céphalée, des vomissements, de la diplopie de la VI paire de la stase papillaire avec veines dilatées, hémorragies péripapillaires et bords flous. 3 semaines plus tard les troubles oculaires diminuent, les bords papillaires sont encore flous.

Un mois après la diplopie a disparu, les bords de la papille sont nets. La ponction lombaire qui a provoqué la guérison indiquait une pression de 64 cm. d'eau, le liquide C. R. ne contenait pas de lymphocytes.

La deuxième observation est celle d'une femme qui sans aucun antécédent héréditaire ni personnel, fit une crise d'hypertension intracranienne caractérisée d'abord par de simples étourdissements, puis après un avortement qui eut des causes sans rapport avec la spécificité, par des vomissements, de la céphalée, des troubles moteurs des VI, VII paires, des modifications, des réflexes et une forte stase papillaire.

Une première ponction lombaire indique une pression de plus de 100 cm. d'eau. On a enlevé 5 cent. cu-

(1) Presse médicale (9 Mars 1910).

(2) Revue de neurologie (14 Avril 1910).

bes de liquide C. R. ce qui a produit une amélioration fort nette, 3 autres ponctions sont faites les jours suivants mais les symptômes ne s'améliorent pas, ils ont au contraire tendance à s'aggraver.

Une cinquième ponction indique une diminution de tension. Celle-ci n'est plus que de 55 cm. Aussi quelques jours après on peut noter une amélioration. Après une légère aggravation, une sixième ponction n'indique plus que 48 cm. de pression. A partir de ce moment commence une amélioration lente mais progressive qui amène peu à peu la malade à la guérison complète.

Ici le syndrome d'hypertension intracrânienne a été traité uniquement par la ponction lombaire répétée et tous les symptômes ont rétrocedé jusqu'à complète disparition.

Cette observation est peut-être trop récente pour que l'on puisse affirmer qu'il ne s'agit pas là de tumeur de l'encéphale. Cependant cette guérison totale nous incline à penser qu'il s'est agi là d'accidents d'un autre ordre. Les tumeurs de l'encéphale capables de provoquer des troubles aussi marqués que ceux dont il a été question dans cette observation n'ont jamais une rétrocession aussi accentuée de leurs symptômes après quelques ponctions lombaires.

On pourrait penser dans ce cas à une lésion d'origine syphilitique d'autant plus que l'amélioration de la malade s'est produite pendant un traitement arsenical et mercuriel intensif. Nous rejetons cette hypothèse. Car en dehors de cette coïncidence rien ne permet de supposer une origine spécifique à ces accidents. Les antécédents héréditaires et personnels de la malade sont normaux. Elle a un enfant de trois ans et demi en bonne santé, son avortement a eu des causes non pathologiques, elle n'a aucun signe de syphilis. Enfin toutes les réactions de Wassermann faites dans son sang et son liquide C. R. ont été négatives. Le spécialiste chargé de ce travail avait été prévenu de l'importance de ces réactions au point de vue du diagnostic, et les a faites avec le plus grand soin. Nous pensons qu'il s'agit là d'une méningite séreuse. Les ponctions lombaires répétées ont arrêté la progression des phénomènes morbides puis amené leur guérison. L'expectative aurait au contraire laissé rapidement une cécité définitive se constituer et l'aggravation des symptômes aurait mené la malade à la mort.

La troisième observation déjà publiée par MM. Claude et Lejars (1) est celle d'une malade de 41 ans qui n'a eu dans ses antécédents que des douleurs dans l'oreille droite à 20 ans. Elle présente à son entrée dans le service des troubles sensitifs et moteurs des membres, de la dysarthrie, de la diplopie par parésie du droit externe gauche, des troubles accentués de l'équilibration. Un mois et demi après son entrée à l'hôpital M. Lejars lui fit une craniectomie décompressive. L'amélioration a été presque immédiate et tous les symptômes ont peu à peu disparu. Elle a entièrement guéri en 6 mois.

La quatrième observation publiée en même temps que la précédente par les mêmes auteurs est celle d'un sujet de quinze ans et demi qui aurait eu à deux ans une méningite. Il a eu des vomissements de la céphalée, des étourdissements, des modifications, des réflexes, de l'insomnie, de l'affaiblissement, des phénomènes bulbaires à l'occasion du moindre mouvement. 15 jours après son entrée à l'hôpital M. le P^e Lejars lui fit une craniectomie décompressive pariéto-temporale. L'amélioration fut notable dès le lendemain et se poursuivit rapidement les jours suivants jusqu'à guérison totale.

Avec M. Claude nous pensons qu'il s'agit là de méningites séreuses enkystées, définitivement guéries par la craniectomie décompressive. L'opération de la malade date de juin 1912, celle du second sujet date du 26 décembre 1912. Or comme nous avons revu en excellent état de santé ces deux craniectomisés 8 ans après, nous nous croyons en droit d'affirmer qu'il ne s'agit pas là de tumeur de l'encéphale. Si lentes que peut être parfois l'évolution de celles-ci, jamais on a vu le délai de survie se prolonger aussi longtemps et sans retour de phénomènes morbides.

Éliminant ainsi l'hypothèse de tumeurs de l'encéphale nous devons admettre dans ces deux cas l'existence d'une méningite séreuse enkystée, seule maladie pouvant avoir une telle symptomatologie. Nous pensons que ces cas infirment l'opinion de M. Christiansen, selon laquelle cette dernière affection ne serait jamais qu'un épiphénomène surajoutant ses signes à celui d'une tumeur en évolution.

La cinquième observation, inédite, est celle d'une malade qui ne présente dans ses antécédents qu'une fausse couche. Elle se plaint à son entrée dans le service de céphalée très vive, de vomissements, de vertiges, de

(1) Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux (12 Décembre 1913),

troubles de coordination des mouvements. Peu à peu apparaissent de l'œdème papillaire et des troubles vestibulaires à droite.

Elle est craniectomisée le 28 Janvier 1913. Dès le surlendemain une amélioration sensible se manifeste et se poursuit quelques mois.

Cependant le 4 Avril, une récrudescence des phénomènes morbides se produit. L'état de la malade s'aggrave jusqu'au 21 Mai où la constatation d'une tension très marquée des téguments au niveau de la brèche crânienne, indique une telle pression interne que l'on se décide à intervenir.

On fait alors une ponction intraventriculaire. Celle-ci est renouvelée chaque fois qu'une aggravation est constatée dans l'état de la malade. Après la cinquième qui a lieu le 3 Juillet une amélioration très nette se produit et la guérison survint totale en quelques semaines.

Dans ce cas d'épendymite, le mécanisme thérapeutique est certes difficile à expliquer. Nous ne nous risquons pas à formuler des hypothèses, une seule chose retient notre attention : la guérison. Or cette guérison que l'on peut espérer définitive après 7 années de survie, sans accidents, a été causée uniquement par la craniectomie décompressive et la ponction intraventriculaire. Si ces moyens n'ont pas l'élégance des ingénieuses opérations qui ont été proposées pour la cure radicale des hydrocéphalies de l'adulte, elles n'en comportent pas les immenses risques. Nous n'aurions pas la prétention de considérer notre thérapeutique réduite comme infaillible dans tous les cas similaires. Mais nous considérons que les faibles dangers qu'elle comporte doivent la faire essayer tout d'abord et que le chirurgien ne doit tenter des opérations plus compliquées et plus dangereuses qu'en cas d'échec de celle-ci.

CONCLUSIONS

1° Les syndromes d'hypertension intra-cranienne simples, non provoqués par des tumeurs, sont plus fréquents qu'on ne le pense. Ils ne peuvent être affirmés que par les constatations manométriques qui doivent entrer dans la pratique toutes les fois que des troubles fonctionnels feront songer à une hypertension. On ne doit pas compter sur les constatations ophtalmologiques qui parfois font défaut.

2° Quand le diagnostic d'hypertension sera fixé il conviendra de recourir immédiatement à la décompression.

3° La première intervention à pratiquer doit être la ponction lombaire. Celle-ci sera renouvelée, s'il est démontré que la pression céphalo-rachidienne baisse et si l'examen du fond de l'œil montre une amélioration progressive.

4° Si les ponctions lombaires ne sont suivies d'aucune amélioration des symptômes, si la stase papillaire ne rétrocede pas, si la pression mesurée chaque fois au manomètre, n'a pas une tendance continue à diminuer, il faut recourir sans hésitations à la craniectomie décompressive, suivie si cela est nécessaire de ponctions intra-ventriculaires.

5° Les résultats de cette thérapeutique sont les suivants :

Les malades atteints de tumeurs de l'encéphale ne sont que momentanément améliorés. L'échec de la craniectomie décompressive confirme le diagnostic de néoplasme. Celui-ci reste justiciable d'une deuxième intervention, si l'on croit possible la cure radicale.

Au contraire les malades atteints de pseudo-tumeurs et ne souffrant que d'un syndrome d'hypertension intra-cranienne simple sont guéris définitivement.

6° Il importe de retenir que la décompression permet seule d'enrayer la progression des lésions papillaires et que c'est par son emploi précoce que l'on préserve la vue des malades non atteints de néoplasme.

Non traités ces malades risquent de rester définitivement aveugles.

